

17. Hatzlett K. J., Little P. B., Barnum D. A.: Am. J. vet. Res. 46, 2229, 1985.
18. Howard D. R., Foley C. F.: H. somnus herd health memo. University of Kentucky. July, 1983.
19. Humphrey J. D., Stephens L. R.: Vet. Bull. 53, 987, 1983.
20. Humphrey J. D., Little P. B., Stephens L. R., Barnum D. A.: J. Am. vet. med. Ass. 43, 791, 1982.
21. Jackson J. A., Andrews J. J., Hargis J. W.: Vet. Path. 24, 129, 1987.
22. Kennedy P. C., Biberstein B. L., Hawarth J. A., Frazier L. M., Dungworth D. L.: Am. J. vet. Res. 21, 403, 1960.
23. Küpel H.: Arch. exp. Vet. Med. 40, 164, 1986.
24. Mc Even, Hulland T. J.: Can. vet. J. 26, 7, 1985.
25. Mannheim W., Pohl S., Holländer R.: Ztbl. Bakt. Parasit. Kde I, Orig. A 246, 512, 1980.
26. Müller R. J., Renshaw H. W., Evans J. A.: Am. J. vet. Res. 36, 1124, 1975.
27. Molenda J., Kozyrzszak J.: Medycyna Wet. 36, 209, 1980.
28. Molenda J., Sobiech E., Wiernicka-Czopek E., Strojna S.: Medycyna Wet. 43, 435, 1987.
29. Molenda J., Sobiech E.: 9 th Int. Symposium W.A.V.M.I., Perugia 1987.
30. Momotani E., Yabiki Y., Miho H., Ishikawa Y., Yoshino T.: J. comp. Path. 95, 15, 1985.
31. Nowacki W., Molenda J., Stefanlak T., Chetmońska A., Nikołajczuk M.: Medycyna Wet. 44, 136, 1988.
32. Patterson R. M., Hill J. F., Shtel M. J., Humphrey J. D.: Aust. vet. J. 61, 301, 1984.
33. Rauth S., Bisping W., Kirpal G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 99, 405, 1986.
34. Sanjacon D., Higgins R.: Can. J. comp. Med. 47, 456, 1983.
35. Saunders J. R., Janzen E. D.: Clin. vet. J. 21, 219, 1980.
36. Simonson R. R., Maheswaran S. K., Ward G. E.: Am. J. vet. Res. 42, 1235, 1984.
37. Shigidi M. A.: Diss. Abst. Int. 30 B, 4726, 1970.
38. Shigidi M. A., Hoerlein A. B.: Am. J. vet. Res. 31, 1017, 1970.
39. Stefanlak T., Molenda J., Króliński J., Chetmońska A.: Medycyna Wet. 43, 621, 1987.
40. Stephens L. R., Little P. B., Wilkie B. N., Barnum D. A.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 378, 1981.
41. Stephens L. R., Little P. B.: Am. J. vet. Res. 42, 1638, 1981.
42. Stephens L. R., Humphrey J. D., Little P. B., Barnum D. A.: J. clin. Microbiol. 17, 728, 1986.
43. Stephens L. R., Little P. B., Wilkie B. N., Barnum D. A.: Am. J. vet. Res. 45, 234, 1984.
44. Thompson K. G., Little P. B.: Am. J. vet. Res. 42, 749, 1981.
45. Walker P. L., Biberstein B. L., Pritchett R. F., Kirkham C.: Int. J. syst. Bacteriol. 35, 46, 1985.
46. Ward G. E., Nivard J. R., Maheswaran S. K.: Am. J. vet. Res. 45, 336, 1984.
47. Watton P. W., Frelier P. F., Gifford G. A., Carmat B. D.: Can. vet. J. 24, 238, 1983.
48. Yamada K. M.: Ann. Rev. Biochim. 52, 761, 1983.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Molenda, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

ALEKSANDRA HARTWIG, KRZYSZTOF MIECZKOWSKI

Choroby jedwabników. I. Choroby wirusowe

Pracownia Chorób Owadów Użytkowych Katedry Epizootologii
Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Poszerzenie programu studiów weterynaryjnych o wiadomości z zakresu chorób jedwabników spowodowało konieczność przybliżenia większemu gronu tej problematyki. Jedwabniki i pszczoły należą bowiem do owadów od wieków wykorzystywanych przez człowieka. Udomowienie jedwabników, które miało miejsce w Chinach około 2600 lat temu, poszło tak daleko, że dziś już jedwabniki nie występują w stanie naturalnym, a motyle jedwabnika przestały latać.

Jedwabnik morwowy (*Bombyx mori*) należy do gromady owadów (*Insecta*), rzędu motyli (*Lepidoptera*), rodziny przadkowatych (*Bombycidae*). Wiosną z jaj (grena) wykluwają się larwy, które w ciągu 28—34 dni podczas V okresów wzrostowych stają się dojrzałymi gąsienicami. Gąsienice żywią się liśćmi morwy. Przeobrażając się w poczwarkę tworzą oprzęd z jedwabnej nici. Po 2—3 tygodniach wyklują się owad doskonały.

W skali światowej roczne straty spowodowane występowaniem chorób w hodowli jedwabników szacowane są na około 10—15% ogólnej produkcji. Dawniej były one znacznie większe. Prawdziwa klęska w hodowli nastąpiła w latach 1845—1867, kiedy to pebryna zaatakowała nie tylko większość hodowli w Europie, lecz także w wielu krajach azjatyckich. Dzięki badaniom Ludwika Pasteura (1868—1870) i wprowadzeniu tzw. celkowej produkcji jajeczek pebryna dziś nie stanowi tak dużego zagrożenia.

Przez wiele lat dla określenia chorób obserwowanych u jedwabników stosowano terminy:

żółtaczką, martwota-flaszerią, gnilec-septicemą czy suchoty. Postęp badań, coraz dokładniejsze poznanie etiologii i patogenezы chorób, które dawniej nie były diagnozowane, pozwoliło na wyróżnienie następujących jednostek chorobowych:

- A. choroby wirusowe: poliedroza jądrowa, poliedroza cytoplazmatyczna, flaszeria zakaźna, poliedroza jądrowa jelista środkowego;
- B. choroby pasożytnicze: pebryna;
- C. choroby grzybicze: muskardyna, aspergiloza;
- D. choroby bakteryjne: choroba Sotto, posocznica, choroby bakteryjne przewodu pokarmowego;
- E. choroby związane z nieprawidłowym żywieniem, zaburzeniami równowagi hormonalnej itp.

Największe zagrożenie dla hodowli stanowią: poliedrozy jądrowa i cytoplazmatyczna, pebryna i grzybice.

Poliedrozy

Poliedrozy to grupa wirusowych chorób owadów, w których przebiegu stwierdza się występowanie kryształopodobnych ciałek wtretowych w jądrach lub cytoplazmie zaatakowanych komórek (ciałka wtretowe mają tu formę wielościanów i stąd też nazywane są poliedrami (gr. polyhedron — wielościan). W skład poliedr wchodzi białko stanowiące 95% ciałek wtretowych i wiriony danego wirusa — 5%. Zasadnicza funkcja poliedr polega na ochronie wirionów przed niekorzystnymi czynnikami środowiska zewnętrznego. Nie zabezpieczają one jednak cząsteczek wirusa przed działaniem silnych zasad, kwasu trójchlorooctowego, pod-

chlorynu, formaliny i promieniowaniem (5). Fakt ten stanowi wskazówkę pomocną przy wyborze środków dezynfekcyjnych używanych do zwalczania poliedroz.

Poliedroza jądrowa (ang. nuclear polyhedrosis), zwana także żółtaczką lub krystalicą stanowi jedno z największych zagrożeń dla hodowli jedwabnika morwowego. Nazwa „żółtaczką” pochodzi od objawów chorobowych charakterystycznych dla ras jedwabnika o żółtawym zabarwieniu hemolimfy, u których występuje w przebiegu poliedrozy nuklearnej żółtawobiałe zabarwienie powłoki ciała i hemolimfy.

Etiologia. Chorobę wywołuje *Baculovirus* (NPV) jedwabnika *Bombyx mori*, znany także jako *Borrelia virus bombycis*. Jest to DNA-wirus o pałeczkowatym wirionie z dwuniciowym DNA z grupy *Baculovirus* (*Baculoviridae*) i podgrupy wirusów poliedrozy jądrowej — NPV. Do grupy *Baculovirus* należą wyłącznie wirusy stawonogów. Podobnie jak inni przedstawiciele tej grupy, wirus poliedrozy jądrowej wykazuje wrażliwość na działanie eteru. Ciałka wtrętowe powstające po wnikięciu wirusa do komórki otoczone są błoną białkową (3). Oporność samego wirionu na czynniki środowiskowe jest stosunkowo niska — inaktywacja w temp. 50—60°C następuje już w czasie 10 min., jednak w ciałku wtrętowym oporność wirusa znacznie wzrasta (3).

Patogeneza. Poliedroza jądrowa może wystąpić w każdym stadium larwalnym, a nawet po oprzędzeniu się larwy w kokonie. Okres szczególnego narażenia hodowli na wystąpienie choroby przypada tuż po linieniu, a zwłaszcza w V okresie rozwoju. Zakażenie może nastąpić przez przewód pokarmowy, oskórek i (w przypadku uszkodzenia skóry larwy) transoworalnie. Przy zakażeniu *per os* poliedry ulegają rozpuszczeniu w alkalicznej treści jelita, a uwolnione wiriony przenikają przez nabłonek jelita do krwi, gdzie atakują hemocyty. Sposób przenikania wirionów przez nabłonek jelita nie jest dokładnie poznany. W zaatakowanych komórkach dochodzi do powstania poliedr, które początkowo gromadzą się przy peryferycznej błonie jądrowej (6). Liczba i wymiary ciałek wtrętowych stopniowo się zwiększają — średnica w pełni wykształconych poliedr wynosi 5—10 μ (3), a ich liczba w jądrze sięga 100. Poliedry przyjmują najczęściej formę dwunastościanów o krystalicznej siatce zbudowanej z cząsteczek białkowych, w której leżą nieregularnie rozmieszczone cząsteczki wirusa (2). Poliedry są cięższe od wody, dobrze widoczne w ciemnym polu; punkt izoelektryczny pH 5,2; w polu elektrycznym wykazują ruch w kierunku bieguna dodatniego (2). Jądro zaatakowanej komórki ulega hipertrofii, a po pewnym czasie dochodzi do pęknięcia błony jądrowej, a następnie także błony komórkowej. Uwolnione w ten sposób poliedry dostają się do hemolimfy, a z nią do innych tkanek predylekcyjnych. Wirus atakuje hipoderma, ciało tłuszczowe, na-

błonek gonad oraz *matrix* tchawek (6). W przebiegu poliedrozy jądrowej może wystąpić okres latencji, który ulega przerwaniu na skutek niekorzystnych czynników środowiskowych, np. niskiej temperatury otoczenia.

Objawy. Początkowo choroba przebiega bezobjawowo, a pierwsze objawy chorobowe pojawiają się najczęściej po około 4—7 dniach od zakażenia. Następuje wówczas zmniejszenie apetytu larw połączone ze wzrostem turgoru i wymiarów ciała, co widoczne jest zwłaszcza na granicy między segmentami. Skóra staje się lśniąca, napięta, prześwitująca; łatwo pęka. Z miejsc uszkodzonych wypływa hemolimfa o zmienionym zabarwieniu. Przybiera ona kolor mlecznobiały u ras o hemolimfie fizjologicznie bezbarwnej lub żółtawobiałej w przypadku ras o żółtawej hemolimfie (3). Charakterystyczna zmiana zabarwienia hemolimfy wynika z nagromadzenia się w niej dużej ilości poliedr i kropelek tłuszczu uwalnianych z zaatakowanego ciała tłuszczowego. Śmierć larwy następuje po około kilku do kilkunastu godzinach od wyraźnego wzrostu napięcia błon międzysegmentalnych (1).

W obrazie mikroskopowym (pow. 600 \times) stwierdza się obecność charakterystycznych ciałek wtrętowych w jądrach komórek tkanek i narządów predylekcyjnych (hemocyty, ciało tłuszczowe, hipoderma, nabłonek gonad i *matrix* tchawek).

Zwalczanie poliedrozy jądrowej polega na:

— usuwaniu wszystkich potencjalnych źródeł zakażenia, zwłaszcza chorych i martwych osobników, a także wszelkich pochodzących od nich zanieczyszczeń,

— myciu i dezynfekcji pomieszczeń i instrumentów hodowlanych przed rozpoczęciem i po zakończeniu każdej partii hodowli,

— ścisłym przestrzeganiu zasad higieny hodowli,

— eliminacji niekorzystnych czynników hodowlanych mogących prowadzić do indukcji poliedrozy.

Poliedroza cytoplazmatyczna
(ang. cytoplasmatic polyhedrosis)

Etiologia. Chorobę wywołuje wirus poliedrozy cytoplazmatycznej (CPV) jedwabnika *Bombyx mori*. Jest to RNA-wirus z dwuniciowym RNA z grupy wirusów poliedrozy cytoplazmatycznej (syn. Smithiavirus). Do tej grupy wirusów należą wyłącznie wirusy stawonogów. CPV jedwabnika *B. mori*, podobnie jak inne wirusy poliedrozy cytoplazmatycznej, wykazuje oporność na działanie eteru. W ciałkach wtrętowych wirusa — w przeciwieństwie do poliedr jądrowych — nie stwierdzono otaczającej błony białkowej (4). Oporność wirionu na czynniki zewnętrzne jest stosunkowo niska, a znacznie wzrasta, gdy wirus znajduje się wewnątrz poliedry — podobnie jak w przypadku wirusa poliedrozy jądrowej.

Patogeneza. Zachorowania mogą wystąpić w każdym stadium larwalnym. Źródło zakażenia

stanowią przede wszystkim odchody zarażonych osobników. Podobnie jak w przypadku poliedrozy jądrowej, do zakażenia dochodzi po spożyciu efektywnej dawki patogenu lub *per cutis* — przy uszkodzeniu skóry, a także *trans ovum*. Tkanką predylną dla rozwoju poliedrozy cytoplazmatycznej jest nabłonek jelita środkowego, a zwłaszcza komórki cylindryczne (3). W przypadku zakażenia *per os* poliedry ulegają rozpuszczeniu w alkalicznej treści jelita, a uwolnione wiriony wnikają do komórek nabłonka jelitowego. Po pewnym czasie, którego długość zależy między innymi od dawki wirusa, stanu organizmu larwy, a także od warunków środowiskowych, wirus ulega replikacji, a w cytoplazmie zaatakowanych komórek dochodzi do powstania typowych ciałek wtęretowych. Wraz ze wzrastającą liczbą poliedr następuje stopniowe uszkodzenie struktur komórkowych, upośledzenie funkcji komórki, a z czasem pęknięcie ściany komórkowej i uwolnienie poliedr do światła jelita. W późniejszych stadiach choroby poliedry są wydalane w znacznych ilościach z odchodami, a także mogą ulec regurgitacji. Zasadniczo okres inkubacji choroby jest nieregularny, jednak w przypadku zakażenia w pierwszych stadiach larwalnych trwa na ogół około jednego tygodnia (3).

Objawy. Choroba manifestuje się utratą apetytu, opóźnieniem rozwoju larw i wydalaniem przez nie białawych, miękkich odchodów. W ob-

razie sekcyjnym przewodu pokarmowego stwierdza się białe zabarwienie i zmętnienie ściany jelita środkowego zaczynające się w jego odcinku dystalnym i postępujące wraz z rozwojem choroby w kierunku dogłowym (3). W cytoplazmie komórek nabłonka jelitowego stwierdza się ciała wtęretowe o wielkości od 0,5—1,5 μ , najczęściej hexagonalne. Uwalniają one kuliste wiriony w formie dwudziestościanów wielkości 65 milimikronów.

W diagnozie różnicowej należy uwzględnić obecność krystalicznych cząsteczek występujących w komórkach ściany jelita środkowego u głodujących gąsienic lub też u gąsienic w ostatnich okresach larwalnych (3).

Zwalczanie. Metody zwalczania poliedrozy cytoplazmatycznej są podobne jak dla poliedrozy jądrowej, przy czym szczególnego znaczenia nabiera tu usuwanie odchodów chorych gąsienic jako bardzo istotnego źródła zakażenia.

Piśmiennictwo

1. Atzawa K.: Nuclear polyhedrosis virus infectiona, w: *Insect Pathology*, red. E. E. Steinhaus, t. 1, Academic Press, New York i London, 1936.
2. Bergold G. H.: Nature of nuclear polyhedrosis viruses, w: *Insect Pathology*, red. E. E. Steinhaus, t. 1, Academic Press, New York i London, 1963.
3. Choe B. H.: *Sericultural technology*, National University Press, Seoul, 1976.
4. Kopański R.: *Jedwabnictwo*. PWRiL, Warszawa 1955.
5. Krieger A.: *Wirusy stawonogów*. PWN, Warszawa 1978.
6. Lipa J. J.: *Zarys patologii owadów*. PWRiL, Warszawa 1967.

Adres autora: doc. dr hab. Aleksandra Hartwig, ul. Kryniczna 3/2, 03-934 Warszawa

PIOTR SZELESZCZUK, WANDA BORZEMSKA, HENRYK GOŹLIŃSKI*

Zawartość kationów w płynach płodowych zamarych zarodków kurzych pochodzących od niosek naturalnie zakażonych adenowirusami*)

Zakład Chorób Drobli Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa
* Zakład Analiz Fizyko-Chemicznych SGGW-AR, ul. Rakowiecka 26/30, 02-528 Warszawa

Z wielu zakażeń wirusowych u kur przenoszonych przez jajo na potomstwo najważniejszą rolę w patologii zarodka przypisuje się wirusowi CELO (3, 4, 5, 9) oraz innym adenowirusom ptasim (1, 7, 8). Jak dotąd nie udało się szczegółowo sprecyzować wpływu tych zakażeń na mechanizm uszkodzenia metabolizmu embrionów. Jedyną hipotezą postawioną przez Yatesa i wsp. (13) zakłada, że rozwój zakażenia wirusem CELO u zarodka jest możliwy tylko przy zakłóconych procesach metabolicznych. Z prób poszukiwania wskaźników biochemicznych w przebiegu rozmaitych zakażeń wirusowych zarodka kury, dotychczas badano głównie zachowanie się niektórych enzymów (2, 6, 11, 12).

Kos i wsp. (10) oznaczyli stężenie kationów w wodach płodowych zdrowych zarodków kurzych w trakcie embriogenezy. Autorzy ci za-

proponowali badanie składu mineralnego wód płodowych jako nowego wskaźnika do określania specyficznego wpływu różnych (zakaźnych, środowiskowych) czynników uszkodzających metabolizm embrionów.

Opierając się na tych założeniach (10) podjęto próbę oceny zakresu zmian w stężeniu kationów w płynach omoczniovym i owodniowym zamarych zarodków pochodzących od kur naturalnie zakażonych adenowirusami ptasimi.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w naturalnym ognisku zakażenia, którego szczegółową charakterystykę podano wcześniej (3).

Na podstawie badania serologicznego, izolacji wirusa od kur oraz badania embriologicznego, którego metodykę i wyniki przedstawiono poprzednio (3), zamarych zarodki podzielono na 2 grupy. Do grupy I (kontrolnej) zaliczono 23 zarodki pochodzące od 31 kur, u których nie stwierdzono swoistych przeciwciał. Do

*) Badania finansowane w ramach programu PR-II-24.